Casuistischer Beitrag zur traumatischen

Meningealapoplexie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Vorderbrügge,

approb. Arzt aus Barmen.

München 1898.

Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Casuistischer Beitrag zur traumatischen

Meningealapoplexie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Vorderbrügge,

approb. Arzt aus Barmen.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1898.

Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

Referent:

Herr Obermedizinalrat **Prof. Dr. Bollinger.**

Bezüglich ihrer Aetiologie können wir unter den Blutungen innerhalb des Gehirns und zwischen die Gehirnhäute von vornherein zwei grosse Gruppen von einander trennen: die spontanen und die traumatischen Blutungen; als dritte Gruppe kämen noch diejenigen hinzu, die im Gefolge von Entzündungen auftreten.

Was zunächst die spontanen Gehirnblutungen angeht, so bilden nach Loewenfeld die häufigste Ursache derselben die sogenannten Miliaraneurysmen; dieselben stellen 0,2—1 mm grosse diffuse cylindrische oder circumscript sackförmige Erweiterungen der kleinsten Arterien dar, über deren Entstehungsursachen die Meinungen noch geteilt sind. Während nämlich die französischen Autoren Charcot und Bouchard sie unter Kernwucherung der Adventitia und deren Lymphscheide und gleichzeitiger Atrophie der muscularis, doch ohne pathologische Veränderung der Intima entstehen lassen, sind sie nach Zenker und Eichler als Aneurysmata spontanea vera, die Folgen einer mit der Arteriosclerose identischen Endarteriitis und wie diese als eine Erkrankung vorwiegend des höheren Alters aufzufassen. Für ihr häufiges Vorkommen bei Apoplexieen spricht, dass Charcot und Bouchard in 85 Fällen von Apoplexieen jedesmal Miliaraneurysmen fanden; Eulenburg stellt 42 hierher gehörige Fälle zusammen. Durch Platzen dieser Erweiterungen, die infolge der Atrophie ihrer muscularis dem Blutdruck nicht genügenden Widerstand entgegensetzen können, kommen

die Blutungen zustande, hervorgerufen und begünstigt oft durch Umstände, die eine Erhöhung des Blutdrucks herbeigeführt haben.

Ein weiteres wichtiges und häufiges aetiologisches Moment für die spontanen Gehirnblutungen tritt uns in bestimmten pathologischen Veränderungen der Gefässwände entgegen, in erster Linie der Atheromatose. Ebenfalls eine Krankheit des höheren Alters, befällt die Atheromatose mit Vorliebe die Gehirngefässe; sie besteht bekanntlich in einer fettigen Degeneration der Intima, bei kleineren nnd kleinsten Arterien hauptsächlich in der Wucherung der Intima; Media und Adventitia atrophieren und zeigen ebenfalls Degeneration. Durch diese Veränderungen wird einerseits das Elasticitäts- und Contractilitätsvermögen der Gefässwände, also die Widerstandskraft gegen Zerreissungen, stark herabgesetzt, andrerseits wird an den rauhen Stellen der Intima eine Thrombenbildung sehr begünstigt. Beide Momente, die natürlich oft zusammentreten, schaffen eine Praedisposition für das Entstehen von Blutungen.

In analoger Weise können Blutungen bei den durch luetische Prozesse veränderten Gefässen zustande kommen, die sich ja auch mit Vorliebe an den Gehirngefässen ansiedeln.

Endlich finden wir grosse Neigung zu Blutaustritten ins Gehirn oder zwischen die Häute bei denjenigen Individuen, welche mit einer hämorrhagischen Diathese belastet sind. Man darf diese Krankheiten, Hämophilie, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut bei der aetiologischen Bestimmung einer spontanen Gehirnblutung nicht ausser Acht lassen, da sie besonders in gerichtlichen Fällen oft von entscheidender Wichtigkeit sein können; auch können sie oft wertvolle diagnostische Merkmale abgeben. Ebenso sind bei Leukämie perni-

ciöser Anämie etc. Blutaustritte in den verschiedensten Organen beobachtet.

Wie fernerhin einerseits durch Hypertrophie des Herzens der Blutdruck gesteigert wird, andrerseits durch die Myodegeneratio cordis leicht Stauungen verursacht werden — so liegt auf der Hand, dass auch durch diese pathologischen Veränderungen des Herzens Gehirnblutungen, wenn auch nicht direkt hervorgerufen, so doch jedenfalls sehr begünstigt werden können. Hier müssen wir natürlich noch nach den Ursachen der Herzhypertrophie suchen, und da tritt uns vornehmlich der Alkoholmissbrauch entgegen, welcher überhaupt in letzter Linie eine grosse Rolle in der Aetiologie unserer Blutungen spielt. Er kann einmal zu Herz- und Nierenkrankheiten, sowie zu Atherom der Gefässe führen, welche Erkrankungen nun ihrerseits in der besprochenen Weise zu spontanen Hirnblutungen führen, dann kann er in seiner Eigenschaft als Gift eine direkte krankhafte Veränderung der Cerebralgefässe bewirken. Nach Loewenfeld soll der Alkohol besonders bei Blutungen im jugendlichen Alter häufig mit im Spiele sein: er fand unter 14 in der Jugend an Apoplexieen verstorbenen Individuen 7 Alkoholisten.

So, sehen wir, gibt es zahlreiche Ursachen, durch die eine spontane Gehirnblutung hervorgerufen werden kann.

Um nun die Gruppe der entzündlichen Blutungen den gleich näher zu besprechenden traumatischen vorwegzunehmen, so ist es ja selbstverständlich, dass wie bei Entzündungen anderer Organe auch diejenigen der Gehirnhäute und des Gehirns selbst mit kleineren oder grösseren Blutaustritten verbunden sein können.

Uns interessieren hier am meisten die Blutungen, die auf ein Trauma zurückzuführen sind, und zu dieser Gruppe gehören auch die meisten Apoplexieen. Ausser primären Blutungen können durch ein Trauma

noch andere Folgezustände im Gehirn eintreten; hieher gehört die traumatische Erweichungsnekrose, welche weiter unten bei der Spätapoplexie zur Besprechung kommt, ferner die zuerst von Virchow meist in der Rinde konstatierte Rückbildung, die in Verkalkung der Ganglienzellen besteht, endlich kann das Trauma besonders bei Kindern als progressiver Prozess die Entstehung von Gliosarkomen — hauptsächlich in der Umgebung des IV. Ventrikels begünstigen. Wir beschäftigen uns hier nur mit den traumatischen Blutungen. Eben so verschieden, wie die Arten der Verletzungen sind, Hieb, Stich, Fall etc., so verschieden sind auch die Folgen je nach der Lokalisation der Blutung. Dass Verletzungen, die mit Trennung der Schädeldecken einhergehen und dem sich innerhalb der Schädelhöhle ansammelnden Blute nach aussen hin ungehinderten Abfluss gestatten, einen anderen Verlauf nehmen, als diejenigen, bei denen sich das ergossene Blut in der Schädelhöhle selbst einen Raum schaffen muss, ist ja einleuchtend; ist hier also die Gefahr des Hirndrucks gross, so liegt dort die der septischen Infection mit ihren schweren Folgen nahe.

Gehen wir einmal nach der von v. Bergmann gegebenen Einteilung nach der Lokalisation die einzelnen Arten der Blutungen durch.

Wir finden da zunächst die Fälle, in denen sich das Blut zwischen Schädelknochen und Dura ergiesst. Es kann dies geschehen bei Verletzung der Sinus, der Art. meningea oder der Art Carotis. Direkten Verletzungen durch Hieb oder Stich ist wegen seiner Lage der Sinus longitudinalis am meisten ausgesetzt. Leverer, Lassus und Guthry geben solche Fälle an; Mackenzie sah 2 Eröffnungen des Sinus cavernosus mit tödlichem Ausgang durch Stich in die Orbita. Indirekt können die venösen Blutleiter bei Schädel-

fracturen durch Knochensplitter angespiesst und eröffnet werden; bei Hevett, Reid und Abel finden wir solche Fälle, von denen einer (Abels Patient) am Leben blieb. Endlich kommen infolge der anatomischen Lage der Sinus, ihrer Befestigung an die Knochen, Rupturen derselben vor, wenn die Schädelknochen Dislokationen erleiden; solche Verschiebungen treten oft unter der Geburt ein; verengtes Becken, forcierte Extraction bilden die Gelegenheitsursachen — auch hier ist der Sinus longitudinalis am meisten gefährdet, da sich die Seitenwandbeine zu stark übereinander schieben. Litzmann sah zweimal Ruptur des Sin. long., ebenso beobachteten sie Michaelis, Weber, Olshausen und Hennig, während Weber und Breisky in 2 Fällen den Sin. transv. gerissen fanden. Als Beispiele für Sinusrupturen bei Erwachsenen stellt Laspeyres 6 Fälle zusammen. Sie kommen meist in Verbindung mit Fracturen vor und betreffen wegen der gewöhnlich von oben und hinten einwirkenden Gewalt am häufigsten den Sin. transv., der hierbei am meisten gezerrt wird. Laspeyres berichtet noch über 2 Fälle, bei denen bei der Trepanation der Sin. long. verletzt wurde; hier war die Prognose gut, da das Blut nach aussen abfliesen konnte und bei dem geringen Druck in den Blutleitern die Blutung leicht durch Compression gestillt werden konnte; es trat Heilung, resp. Besserung ein. Ist der Abfluss nach aussen behindert, so treten nach einiger Zeit Symptome des Hirndrucks auf, die jedoch nur bei grösserer Ausdehnung des Extravasates den letalen Ausgang zur Folge haben; Heilung kann ohne (Schellmann), oder mit Obliteration ohne weiteren Störungen erfolgen. — Gefahr liegt hier in der Erweichung der Thromben und Verschleppung kleiner Stückchen in die allgemeine Blutbahn.

Weitaus häufiger und von fast absolut schlechter Prognose sind die Fälle, in denen die Blutung nach Verletzung eines arteriellen Gefässes, der Meningea media oder eines ihrer Aeste entsteht. Die Meningea media, ein Ast der Maxillaris int. oder in seltenen Fällen der Ophthalmica, teilt sich bekanntlich nach ihrem Eintritt in das Schädelgewölbe durch das Foramen spinosum in einen vorderen und einen hinteren Ast, welche zwischen Dura und Periost am Schläfen- und Scheitelbein zum Scheitel emporlaufen und die Ernährung der harten Hirnhaut und der Diplöe des Schädelgewölbes besorgen. Bei der Grösse des Versorgungsgebietes kommen natürlich Verletzungen der Arterie oder ihrer Aeste durch Stich, Geschosse, Frakturspliter häufig vor. Hewett fand unter 31 Blutungen zwischen Dura und Periost 27 mal die Meningea media verletzt, und zwar ist der vordere Ast häufiger betroffen, als der hintere. Holmes und Gangee beschreiben Stichverletzungen, Gross 8 Fälle von Schussverletzungen. Bei Fracturen wird die Arterie entweder durch den scharfen Bruchfragmentrand eröffnet, oder sie reisst infolge der starken Defiguration ein. Auch ohne Vorhandensein eines Bruches hat man lediglich infolge von Formveränderung die Arterie verletzt gefunden, besonders wenn kugelige Körper den elastischen Knochen trafen und sofort wieder zurückgeworfen wurden. Die Menge des ergossenen Blutes kann recht bedeutend sein, sie schwankt nach v. Bergmann zwischen 60 und 240 gr. In den meisten Fällen ist gleichzeitig das Gehirn verletzt; bei Hewett's 27 Fällen war dieses nur 2 mal nicht der Fall.

Die Symptome einer solchen Blutung aus der Art. meningea richten sich natürlich darnach, ob das Blut nach aussen abfliessen kann; ist dieses nicht der Fall, so treten die typischen Zeichen des Hirndruckes auf.

War durch das Trauma nicht zugleich eine Hirnerschütterung hervorgerufen, so erholen sich die Betroffenen scheinbar schnell und völlig, sie können nach kurzer Bewusstseinstörung oder auch ohne dass dieselbe überhaupt eingetreten ist, nach Hause gehen oder ihre Beschäftigung wieder aufnehmen. Erst nach einigen Stunden treten infolge Anwachsens des Ertravasates die Drucksymptome auf; Uebelkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schlaf, Benommenheit, äusserst langsamer Puls, schliesslich entwickelt sich ein comatöser Zustand, der Puls wird schneller 120 — 160 Schläge in der Minute, häufig aussetzend, die Atmung wird unregelmässig, cessirt eine zeitlang ganz, und so tritt dann nach längerer oder kürzerer Zeit der Tod ein. Todesursache ist entweder die durch den steigenden Druck bewirkte Ernährungsstörung des Gehirns (Respirationslähmung) oder ein progressives Hirnoedem.

Die Prognose ist fast absolut schlecht; nach v. Bergmann wurden von 99 Fällen nur 16 geheilt, von diesen konnte bei 12 das Blut nach aussen abfliessen, 3 Patienten wurden durch die Trepanation, 1 ohne dieselbe nach längerem Krankenlager gerettet.

Da, wie oben bereits erwähnt, der vordere Ast der Arterie, welcher gerade über der motorischen Rindenregion verläuft, häufiger betroffen wird, so treten oft Hemiplegieen auf. Da sie eine Folge des durch die Vergrösserung des Hämatoms anwachsenden Druckes sind, so treten sie erst nach einigen Stunden auf, was zur Differentialdiagnose mit den nach Schussverletzungen mit Zerstörung des Gehirns eintretenden Hemiplegieen dienen kann, da diese sich entweder sofort zeigen oder erst nach einigen Tagen infolge erweichender Degeneration der geschädigten Hirnsubstanz manifest werden.

Verletzungen der Carotis, die dritte Ursache von Blutungen zwischen Dura und Periost, sind selten.

Sie kommen zustande durch Stich in die Orbita (Zander und Geissler, Berlin) oder durch Schuss (Lougmore). Sie führen wohl stets den letalen Ausgang herbei.

Wir kommen nun zu den durch Traumen hervorgerufenen Blutergüssen zwischen harter und weicher Gehirnhaut und im Gewebe der letzteren. Bei der unter der Geburt erfolgenden Dislocation der Schädelknochen zerreissen kleine Piavenen und das Blut breitet sich in dem subarachnoidealen Raum aus. Gefahr besteht hier wieder in der durch den Druck bewirkten Respirationslähmung, sie tritt also erst ein, wenn das Kind geboren und der Placentarkreislauf unterbrochen ist, so dass dem Kind von der Mutter kein Sauerstoff mehr zugeführt wird. Auch bei Erwachsenen finden wir derartige traumatische Blutungen nicht selten. Das meist in reichlicher Menge ergossene Blut durchtränkt das ganze subarachnoideale Maschenwerk und füllt die den Liquor cerebrospinalis enthaltenden Lacunen, so dass es die beiden Hemisphaeren wie eine Kappe bedeckt. Meist liegt auch hier eine gleichzeitige Verletzung des Schädels oder des Gehirns vor; doch beobachtete v. Bergmann einen Fall ohne eine solche bei einem Patienten mit Becken- und rechtsseitiger Oberschenkelfractur sowie doppelseitiger Fractur des Proc. condyl. des Unterkiefers. Erfolgt nicht der tödliche Ausgang durch Hirndruck, so wird das hämorrhagische Exsudat allmählich resorbiert, was jedoch bei der geringen Circulation an der Innenfläche der Dura recht langsam geschieht; es entsteht eine weiterhin schrumpfende Neomembran und wir bekommen das Bild einer Pachymeningitis interna, die hier also traumatischen Ursprungs ist. Schneider fand unter 74 Fällen von Pachymeningitis int. 17 mal ein Trauma als Veranlassung.

Wegen des relativ grossen Raumes, der dem Blute bei seiner Ausbreitung zur Verfügung steht, haben wir hier seltener den hohen Grad des Hirndrucks als Folge, den wir als typisch für die Verletzung der Meningea media und der dadurch gesetzten Blutung oben beschrieben haben; häufiger tritt uns ein geringerer Grad des Druckes entgegen, welcher sich vorzugsweise in grosser Empfindlichkeit des Kranken, unruhigem Umherwerfen, Zuckungen, Festhalten des Kopfes oder sonstiger Körperteile äussert. Dieser Zustand kann lang andauern, Billroth beobachtete ihn 3, Kappeler sogar 6 Wochen! Dieser Umstand findet eben in der oben begründeten langsamen Resorption seine genügende Erklärung. Ist diese schliesslich eingetreten, so bleibt gewöhnlich noch Kopfschmerz und ein Gedächtnisdefekt zurück, welcher sich auf die kurz vor und während des erlittenen Traumas durchlebte Zeit bezieht. Kleinere Exsudate machen, wenn sie nicht Rindenpartieen mit bestimmten Funktionen betreffen, ausser Mattigkeit, Kopfschmerzen und Verstimmung gewöhnlich keine Symptome.

Endlich noch ein paar Worte über traumatische Blutungen im Bereiche des Gehirns selbst; sie betreffen meist die Rinde und richtet sich ihre genauere Oertlichkeit nach der Richtung der einwirkenden Gewalt; entweder an der direkt getroffenen Stelle, oder auch nicht selten an der dieser gegenüberliegenden Seite — Contrecoup — kommen sie zustande. Sie kommen in Form capillärer Apoplexieen vor und stellen punktförmige Extravasate dar, oder sie bilden auch umfangreichere Infiltrate. Unter der Geburt kommen sie nach v. Bergmann nicht vor, sonst sind sie aber nach den verschiedensten Traumen beobachtet worden.

Besondere Beachtung verdienen nun noch die sogenannten „traumatischen Spätapoplexieen" über die uns

Bollinger in seiner Festschrift für Virchow an der Hand eigener Beobachtungen berichtet. Es sind dieses scheinbar spontane, das betreffende Individuum in bestem Wohlsein befallende und schnell zum Tode führende Hirnblutungem. Die genauere Anamnese ergiebt dann gewöhnlich, dass die Patienten einige Zeit, 2 bis 3 Wochen vorher eine Schädelverletzung erlitten haben, von der sie sich jedoch scheinbar wieder vollkommen erholt haben. Bollinger gibt uns hierfür folgende Erklärung. „Durch die (bei der seinerzeit erlittenen Verletzung stattgehabten) Compression der Hemisphaeren wird die Cerebrospinalflüssigkeit aus den Seitenventrikeln plötzlich in den vierten Ventrikel hinübergepresst und verursacht in der Wand des Aquaeductus Sylvii und der vierten Kammer zunächst eine mechanische Läsion, die wahrscheinlich in den direkt unter dem Ependym gelegenen Wandpartieen ihren Sitz hat und mit oder ohne minimale Blutung einhergehen kann. Im Anschluss an das Trauma kommt es zur traumatischen Degeneration, die vorzugsweise als Erweichungsnekrose auftritt, zur Gefässalteration und schliesslich infolge letzterer sowie der veränderten Widerstände zur traumatischen und tödtlichen Spätapoplexie führt. Hier haben wir also zunächst ein den Schädel treffendes Trauma, dann zweitens den Druck des bei der traumatischen Compression ausweichenden Liquor cerobrospinalis auf die Wand des hinteren Ventrikels, drittens die hierdurch daselbst bewirkten pathologischen Veränderungen, in deren Folge viertens endlich die Blutung eintritt.

Bei dem ersten von Bollinger hierfür angeführten Beispiel, welches einen jungen Mann betrifft, traten erst 20 Tage nach der Verletzung, nachdem Patient bereits seinem Beruf wieder nachgegangen war, die ersten Symptome, in Kopfschmerz bestehend, auf, nach

und nach entwickelte sich ein Zustand der Benommenheit und erst nach weiteren 12 Tagen — also 32 Tage nach der Verletzung — erfolgte der Exitus letalis. Die Obduction ergab eine tödtliche Apoplexie in der Wand des vierten Ventrikels; mikroskopisch befand sich diese im Zustand einer bereits länger bestehenden nekrotischen Erweichung.

Denselben Befund — Apoplexie in der Wand des IV. Ventrikels und Aquaeductus Sylvii erhielt man im zweiten Fall, bei dem der Tod 12 Tage nach erlittenem Trauma eingetreten war.

Betreffen die durch den Druck des ausweichenden Liquor cerebrospinalis bewirkten pathologischen Veränderungen meistens den IV. Ventrikel und den Aquaeductus Sylvii, wie auch Duret dies bei Tieren experimentell bewiesen hat, so kann auch, je nach der Richtung des traumatischen Insultes — erfolgt dieser z. B. gerade an einer Seite des Schädels — der dieser Seite entgegengesetzte Seitenventrikel plötzlich überschwemmt werden und seine Wand die Folgen des Druckes zu tragen haben. So war es wahrscheinlich bei einem dritten von Bollinger beobachteten Beispiel der Fall; hier fand sich bei der Sektion eine foudroyante Apoplexie des rechten Grosshirns, halbhühnereigrosser, frischer apoplectischer Herd an der Grenze zwischen rechtem Schläfen- und Hinterhauptlappen und Durchbruch in das Unterhorn des rechten Seitenventrikels. Bei dieser Patientin, einem 13jährigen Mädchen, konnte eine früher erlittene Verletzung von irgend welcher Bedeutung nicht nachgewiesen werden, doch ergab die genaueste makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Gefässe nichts, was den Verdacht einer spontanen Blutung hätte rechtfertigen können, sodass auf dem Wege der Exclusion ein vor mehreren Wochen erlittenes, unbedeutendes Trauma — Fall beim Schlitt-

schuhlaufen — als Ursache angenommen werden musste.

Die genaue Kenntnis dieser Spätapoplexieen und ihrer Beziehungen zu einem früher erlittenen Trauma ist deswegen von grosser Wichtigkeit, weil solche plötzlichen Todesfälle häufig Gegenstand gerichtlicher Untersuchung und Verhandlung werden.

Nach dieser kurzen Uebersicht über die Ursachen von Gehirnblutungen, speziell der traumatischen, möchte ich zur Besprechung eines Falles übergehen, der am 2. VII. 98 am path. Institut zu München zur Sektion kam, eine Apoplexie als Todesursache ergab, über deren Aetiologie man sich bei der mangelhaften Anamnese, dem Alter des Patienten u. s. w. kein klares Bild verschaffen konnte.

Zunächst werde ich die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll wiedergeben.

Gerhardt H. stud. math. 19 Jahre alt, wird am 30. Juni ds. J. in benommenem Zustand ins Krankenhaus l. d. I. verbracht.

Anamnese. Aus den spärlichen Angaben des Pat. ist zu entnehmen: Pat. hat am gestrigen Abend zum Nachtessen etwas fette Wurstwaaren (Leberwurst) zu sich genommen; in der Nacht sei mehrmals starkes Erbrechen eingetreten; heute Morgen will Pat. einen Ohnmachtsanfall gehabt haben; Stuhl sei seit gestern angehalten.

Der besseren Uebersicht halber will ich gleich hier in der Hauptsache anschliessen, was von dem Hausarzt der Familie des H., Herrn Dr. Grüttner in Gelsenkirchen, sowie von seinen Freunden und seiner Hauswirtin eruirt werden konnte. Vater des Pat. lebt und ist gesund, die Mutter, aus gesunder Familie stammend, aber immer ziemlich schwächlich gewesen, ist nach dem Tode ihres ältesten Sohnes

an „Abzehrung“ gestorben; dieser, also Bruder des Pat., war Bluter und ist mit 15 Jahren unter den gleichen Verhältnissen wie Pat. gestorben, eine ältere Schwester lebt, ist schwächlich aber gesund. Pat. selbst ist immer ein schwächlicher Knabe gewesen, besondere Krankheiten hat er nicht durchgemacht, doch soll er häufiger an schwer zu stillenden äusseren Blutungen gelitten haben. Er soll stets ein solides und geregeltes Leben geführt haben. Am Abend des 29. VI. war er mit einigen Freunden nach dem Abendbrot in ein Café gegangen, woselbst er 3 Liter Bier zu sich genommen hat, ein Quantum, welches sein gewöhnliches übersteigt. Gegen 12 Uhr hat er, starke Müdigkeit angebend, seine Freunde verlassen, um sich nach Hause zu begeben. Unterwegs ist er — das hat er dem zuerst geholten Arzt noch selbst gesagt — plötzlich hingestürzt; ob er das Bewusstsein dabei verloren hat, ist unbekannt — jedenfalls hat er sich allein noch nach Hause geschleppt und zu Bett gelegt. In der Nacht ist dann starkes anhaltendes Erbrechen eingetreten, zudem war Pat. andauernd stark benommen und konnte nur zeitweise die an ihn gerichteten Fragen beantworten. Nachmittags wurde seine Ueberführung ins Krankenhaus angeordnet und hier folgender Status aufgenommen.

Graziler Körperbau, mässiger Ernährungszustand; Pat. macht einen etwas benommenen Eindruck. Auf Stirn nnd Nase finden sich einige leichte Hautabschürfungen, am rechten Knie eine etwa markstückgrosse sugillierende Stelle. Auf der Haut der Brust zeigen sich einige deutliche Efflorescenzen von Pityriasis versicolor, daneben eine grossfleckige, roseolaartige, hellrosa Rötung.

Puls ist klein, weich, leicht zu unterdrücken, 80 Schläge pro Minute.

Herzgrenzen normal, Töne rein, Lungen ohne pathologischen Befund. Abdomen ist eingesunken, auf Druck nicht schmerzhaft.

Pupillen mässig weit, reagieren träge, Zunge belegt, ohne Narben, wird gerade hervorgestreckt; Patellarreflexe erhöht.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Stuhl angehalten.

Diagnose: Enteritis toxica (?).

Ordination: Eisblase, Ol. Ricini.

Weiterer Verlauf:

1. VII. Benommenheit hat zugenommen, Patient drückt beide Hände auf das Schädeldach und wirft sich unruhig im Bett hin und her. Exanthem auf der Brust fast ganz geschwunden. Pat. erhält Mixt. acida, Ol. Ricini, Eisblase. Im Lauf des Tages steigert sich die Benommenheit und Unruhe, Pat. wird in den Isolierraum gebracht. Der Puls sinkt auf 64, Urin ist stark eiweiss- und zuckerhaltig. Stuhl noch angehalten. Gegen Abend wird der Puls wieder kräftiger und erreicht eine Frequenz von 100 Schlägen pro Minute. Die Atmung wird sehr schwach und oberflächlich, nach langer Pause tritt ein kurzer Atemzug ein, Pat. wird stark cyanotisch und um $^3/_4 8$ Uhr Abends erfolgt der Exitus letalis.

Die am folgenden Morgen, 13 Stunden post mortem, im Münchener pathologischen Institut von Herrn Dr. Dürck vorgenommene Sektion ergibt folgendes Protokoll. (Sektionsjournal 1898 Nr. 637.)

Ziemlich grosse, grazil gebaute, jugendliche männliche Leiche. Hautfarbe blass, Thorax breit, Abdomen flach, keine Oedeme, Totenstarre gut ausgesprochen, Totenflecke am Rücken und den abhängigen Partieen reichlich vorhanden. Fettpolster über Brust und Bauch

gering, Muskulatur gut entwickelt, trocken, von braunroter Farbe.

Das grosse Netz ist heruntergeschlagen, die Leber überragt den Schwertfortsatz 2 Finger breit. In der Bauchhöhle befinden sich etwa 200 g blutig tingierten Serums. Zwerchfellstand rechts V. Rippe, links IV. Intercostalraum, Herzbeutel liegt handtellergross vor, enthält wenige Tropfen klarer seröser Flüssigkeit. Linke Lunge hinten etwas adhaerent, linke Pleurahöhle leer. Beide Vorhöfe enthalten nur flüssiges, dunkles Blut in mässiger Menge.

Respirationsorgane. Die linke Lunge ist klein, die Pleura glatt, durchscheinend, wenig pigmentiert. Der Oberlappen ist anaemisch, blass, graurot, schneidet sich weich, Luftgehalt gehörig; Unterlappen ist etwas dunkler gefärbt, trocken. Gewebe überall pflaumig weich, zeigt keine Veränderungen; in den Bronchieen — wie auch in der Trachea — findet sich etwas blutig tingiertes, schleimiges Sekret. — Die rechte Lunge, äusserlich der linken ähnlich, weist an der Vorderfläche des Unterlappens subpleural circumscripte kleine Blutaustritte vor, Gewebe ähnlich wie links, roter und etwas mehr durchfeuchtet, Luftgehalt gehörig. Unterlappen dunkel, blut- und saftreich, Luftgehalt nirgends reduciert. Bronchieen wie links mit blutig tingiertem Schleim gefüllt.

Circulations-Organe.

Herz von kräftiger Entwicklung, der Körpergrösse entsprechend, Epicard glatt, subepicardiales Fett gering, über beiden Ventrikeln zeigen sich confluierende dunkle Blutaustritte; der rechte Ventrikel fast hühnereigross, Muskulatur dunkelgraubraun, kräftig entwickelt, Epicard durchsichtig, Klappen ohne Auf-

lagerungen, frei beweglich. Im Ventrikel und Vorhof finden sich nur einige ganz geringe Speckgerinnsel und flüssiges Blut. Linker Ventrikel etwa gleich gross, Muskulatur zäh, von blass graubrauner Farbe, Papillarmuskel kräftig, Endocard leicht milchig diffus getrübt, Aorten und Mitralklappen mit ganz glattem Schliessungsrand, ohne Auflagerungen, gut schlussfähig.

L. Ventrikelhöhe 6,9 cm	R. Ventrikelhöhe 7,9 cm
L. Ventrikeldicke 1,5	R. Ventrikeldicke 0,3
Aortenumfang 6,2	Pulmonalumfang 7,5

Mitralis 4,2.

Milz $10^1/_2 : 8^1/_2$ über der Convexität gemessen, auf dem Durchschnitt die Pulpa nicht hervortretend, glatt. Gerüst deutlich, Follikel gross.

Leber von entsprechender Grösse. Kapsel glatt, acinöse Zeichnung ziemlich gut erkennbar, Blutgehalt gering. In der Gallenblase eine reichliche Menge olivgrüner Galle.

Harnapparat. Beide Nieren haben sehr geringe Fettkapsel und leicht abziehbare Fibrosa, Oberfläche glatt, dunkelblaurot. Auf dem Durchschnitt zeigen sich die Markkegel besonders dunkelgraublau; die aufsteigenden Gefässe sind stark gefüllt, die Glomeruli vorspringend und deutlich erkennbar.

Verdauungskanal. Die Schleimhaut der Zunge ist blass, ebenso die des Rachens und des Oesophagus; in letzterem keine Spur von Belag oder Substanzverlust. Der Magen ziemlich stark kontrahiert, Schleimhaut leicht rosig injiziert, mit etwas blutig tingiertem Schleim bedeckt; an einigen Stellen befinden sich einige intramucöse Blutaustritte, doch nirgends Substanzverluste. Im unteren Ileum ist die Schleimhaut stark gerötet, namentlich in der Umgebung der Peyerschen Plaques, doch ohne Substanzverlust; auf der Höhe der Falten kleine Blutaustritte. Gegen die Klappen zu finden sich

einige Stellen dunkler injiziert. Dickdarmschleimhaut sehr blass — vollkommen intakt.

Nervensystem.

An der Haut der Stirn zeigen sich einige Schorfe mit Epithelverlust. Bei Herausnahme des Gehirns findet sich rechts im Subduralraum eine grosse Masse dunkelroten Cruorgerinnsels und zwar im Bereich der vorderen und mittleren Schädelgrube. Nach oben weichen die Gerinnselmassen bis fast auf die Scheitelhöhe und haben eine durchschnittliche Dicke von 2 cm. Dementsprechend zeigt sich am Grosshirn und zwar am rechten Scheitellappen eine tiefe dellenförmige Impression; die rechte Hemisphäre ist nach hinten und innen zurückgedrängt. Die weichen Häute sind an dieser Stelle teils blutig suffundiert, teils mit reichlichen Blutungen durchsetzt.

Das Grosshirn schneidet sich weich, ist anaemisch; im Centrum semiovale fast keine Blutpunkte zu sehen, Seiten- und III. Ventrikel sind eng, ihr Ependym glatt und blass, anaemisch; Aquaeduct und IV. Ventrikel von geringer Weite.

Kleinhirn schneidet sich weich, Zeichnung ist deutlich; auch auf dem Frontalschnitt durch die basalen Ganglien ist die Zeichnung gut erkennbar. Beim Einschneiden am rechten Stirnpol finden sich in der äussersten Rindenschichte einige papilläre Blutaustritte.

Diagnose: Grosses subdurales Haematom im Bereich des rechten Stirnlappens mit hochgradiger Compression des Grosshirns.

Nebenbefunde: Multiple subepicardiale und subpleurale Blutaustritte, flüssiges Blut im Herzen.

Maasse und Gewichte:

Länge 169 cm	Körpergewicht 49 kg
Gehirn 1340 g	Leber 1410 g
L. Lunge 350 g	Milz 155 g
R. Lunge 420 g	Beide Nieren 270 g
Herz 275 g.	

Die auf Grund der spärlichen Angaben des stark benommen eingelieferten Kranken gestellte Diagnose Enteritis toxica infolge Genusses giftiger Wurst hat durch die Sektion keine Bestätigung gefunden. Der ganze Verdauungskanal zeigte sich intakt und bot keinerlei Veränderungen dar, wie sie durch ein solches Wurstgift hervorgerufen sein konnten. Die Rötung der Schleimhaut im Magen und Darm rührt zweifellos von der Einwirkung des dargereichten Ricinusöls her. Es findet sich dagegen ein ziemlich beträchtlicher Bluterguss zwischen Dura und weichen Hirnhäuten im Bereich des rechten Stirnlappens und zwar rührt das Blut, wie die nähere Untersuchung ergibt, von einem Gefäss der Dura her. Durch dieses Hämatom wurde ein starker Druck auf das Gehirn ausgeübt, wodurch die Ernährung des in dieser Beziehung so anspruchsvollen Organs stark beeinträchtigt wurde. Folge davon war zunächst der stark benommene Zustand des Kranken, das starke Erbrechen u. s. w. Als eigentliche Todesursache haben wir die infolge der Compression des Gehirns eingetretene Respirationslähmung anzusehen; für den Erstickungstod spricht der Befund flüssigen Blutes im Herzen.

Wodurch ist nun dieses Hämatom veranlasst worden?

Da wir von einer entzündlichen Apoplexie von vornherein absehen können — weder im Leben noch bei der Sektion haben sich auf eine Entzündung der Meningen hinweisende Anzeichen gefunden — so bleibt

uns nur noch die Entscheidung zwischen spontaner und traumatischer Meningealapoplexie. Von einer der oben genannten Erkrankungen der Gefässe, die erfahrungsgemäss oft die Ursache spontaner Gehirnblutungen sind, ist bestimmt nichts vorhanden; auch würden sie ja bei dem jugendlichen Alter des Verstorbenen eine grosse Seltenheit sein. Pathologische Veränderungen an Herz oder Nieren, wodurch Blutungen begünstigt werden könnten, sind nicht zu finden; auch gibt die Anamnese sowenig wie die Untersuchung Anhaltspunkte zur Annahme einer hämorrhagischen Diathese. Es ist also nichts vorhanden, was den Verdacht einer spontanen Apoplexie rechtfertigen könnte, und so bleibt uns zur Erklärung nur noch das Trauma; H. ist auf dem Nachhausewege hingestürzt, dabei ist ein Gefäss der Dura geplatzt und hat das Entstehen des Hämatoms veranlasst.

Wir haben nun die Frage zu beantworten: Können wir für das plötzliche Hinfallen H.'s einen Grund finden?

Es ist doch entschieden auffallend, wenn ein junger gesunder Mann auf ebener menschenleerer Strasse — es war Nachts — plötzlich hinstürzt; noch auffallender, wenn er so fällt, dass er gleich mit dem ganzen Rücken auf die Erde zu liegen kommt, was daraus hervorgeht, dass die Rückseite seines Mantel bis oben hinauf mit Strassenschmutz bedeckt war, — und dann noch mit dem Kopf auf das Pflaster schlägt. Man denkt natürlich zunächst an Betrunkenheit; H. hatte allerdings an dem betreffenden Abend mehr getrunken, wie seine Gewohnheit war, hatte sich dann, Müdigkeit vorschützend, frühzeitiger von seinen Freunden verabschiedet. Kann nun der reichlicher genossene Alkohol — es waren drei Liter Bier — wohl allein das Hinfallen veranlasst haben, begünstigt vielleicht noch

durch ein Hindernis, das H. zum Stolpern brachte? Die Möglichkeit muss wohl zugegeben werden, aber es ist doch sehr unwahrscheinlich. Denn einmal würden drei Liter Bier wohl kaum genügen, um auch einen des Alkohols ungewohnten gesunden 20jährigen Mann der Herrschaft über seine Beine zu berauben, und zweitens hat H. nach Aussage seiner Freunde absolut nicht den Eindruck eines auch nur etwas Berauschten gemacht, im Gegenteil, er hat sich ganz vernünftig verabschiedet, sodass sich auch Keiner veranlasst sah, ihn etwa nach Hause zu begleiten.

Gegen die traumatische Aetiologie der Apoplexie spricht ferner der Umstand, dass weder an der äusseren Kopfhaut noch an dem knöchernen Schädeldach irgend welche Verletzungen, Hautabschürfungen oder gar Fracturen zu finden sind — die beiden im obigen Status erwähnten kleinen Hautabschürfungen an Stirn, Nase und Knie rühren bestimmt nicht von dem Fall auf der Strasse her, da sie einerseits vollkommen schmutzfrei waren, andererseits H., nach dem nur auf dem Rücken beschmutzten Mantel zu schliessen, eben auf den Rücken und Hinterkopf gefallen sein muss. Ein Trauma aber, welches, den Schädel treffend, eine Meningealapoplexie zur Folge hat, wird doch wohl an den Schädeldecken einige Spuren hinterlassen. Das Fehlen jeglicher derartiger Spuren, sowie die Unwahrscheinlichkeit, ja fast Unmöglichkeit, den Fall auf Betrunkenheit zurückzuführen, gaben im Verein mit der äusserst spärlichen und unklaren Anamnese die Veranlassung zu weiteren Nachforschungen.

Die Ergebnisse derselben, die ich hauptsächlich der Liebenswürdigkeit des Hausarztes der Familie H. verdanke, sind in der Anamnese der Krankengeschichte bereits in der Hauptsache niedergelegt. Hier möchte ich sie noch einmal zusammenfassen.

Ueber die Angehörigen des H. höre ich folgendes: Der Vater ist ein mittelkräftiger, gesunder Mann; näheres über etwaige frühere Krankheiten sowie über seine Familie war leider nicht zu erfahren.

Die verstorbene Mutter stammt aus gesunder Familie, in der, mit Ausnahme eines Bruders, der an Lungentuberkulose starb, niemals eine konstitutionelle Krankheit vorgekommen sein soll; sie ist die jüngste von 5 Geschwistern, war als junges Mädchen schwächlich und litt hin und wieder an Bleichsucht. Erst nach dem Tode ihres von ihr sehr geliebten ältesten Sohnes siechte sie hin und starb an zunehmender Körperschwäche, ohne dass eine besondere Krankheit irgend eines Organs, insbesondere der Lungen, nachgewiesen werden konnte, nur traten einige Male starke anhaltende Schmerzen auf, welche Zustände Aehnlichkeit mit Gallensteinkoliken hatten.

Der ältere Bruder starb vor 5 Jahren unter ähnlichen Symptomen, wie unser Patient: Kopfweh, plötzliche Besinnungslosigkeit und Tod nach 24 Stunden. Er war im hohen Grade Bluter. Jeder geringfügige Stoss oder Schlag verursachte bei ihm blaue Flecken, Blutunterlaufungen, Beulen etc. Eine kleine nur die Cutis trennende Risswunde durch eine Glasscherbe hatte einmal bei ihm eine 2 Tage lang anhaltende, starke Blutung zur Folge, welche zuletzt lebensgefährlich wurde und endlich nur durch Digitalcompression gestillt werden konnte. Selbstverständlich war er auch sonst ein schwächlicher, lang aufgeschossener Knabe. Er hat ein Alter von 15 Jahren erreicht.

Die ältere Schwester ist gesund und kräftig; sie hat auf dem Kopf eine breit aufsitzende Geschwulst, deren Deutung nicht diagnostizierbar ist.

Was nun unseren Patienten G. H. betrifft, so ist er immer ein schwächlicher, sehr stiller Mensch ge-

wesen, der am liebsten hinter seinen Büchern sass; er hat von jeher viel gearbeitet.

Soweit die Angaben des Hausarztes. Nehme ich zu dem Umstande, dass ein Bruder H.'s ausgesprochener Bluter war, die angegebene Neigung zu Blutungen bei H. selbst hinzu, so komme ich zu der Ueberzeugung, dass wir bei H. Hämophilie oder jedenfalls hämophile Veranlagung voraussetzen können. Es ist ja selten, dass die Hämophilie sich erst so spät, im 20. Jahre, durch eine bedeutendere Blutung dokumentirt, doch kommt es vor, und ich möchte zum Beleg dafür den von Steiner mitgeteilten Fall anführen, in welchem sowohl beim Vater wie beim Sohne die ersten Symptome der hämophilen Dyskrasie im 22. Lebensjahre auftraten.

Bedenklicher ist allerdings in unserem Fall das Fehlen jeder Erblichkeitsangaben, und das gerade bei einer Krankheit, deren Hauptwesen die Vererbung darstellt. Bekanntlich wird ja, wie die Untersuchung in grossen Bluterfamilien ergeben hat, die Krankheit von einem Stammvater oder einer Stammmutter auf die Nachkommen in der Weise fortgepflanzt, dass die oder einzelne Söhne die Dyskrasie ererben, die Töchter dagegen nicht selbst hämophil sind, aber die Fähigkeit haben, mit gesunden Männern hämophile Nachkommen, und besonders wieder hämophile Söhne hervorzubringen. In ihnen ist also die Krankheit latent und kommt erst wieder bei ihren Kindern zum Vorschein; sie werden daher „Conductoren" genannt und wir finden daher in den grossen Bluterfamilien überwiegend männliche Bluter und weibliche Conductoren.

Diese Erfahrung auf unseren Fall angewandt findet allerdings keine Bestätigung; wir haben zwar nur männliche Bluter, aber wir wissen nicht, von welcher Seite her die Krankheit vererbt war.

Die Eltern sind beide gesund, beziehungsweise haben nie hämophile Symptome gezeigt; über die Familie des Vaters wissen wir nichts, in der der Mutter soll nie ein Fall von Hämophilie vorgekommen sein. Wollten wir nun annehmen, einer von H.'s Grosseltern väterlicherseits oder beide seien Bluter gewesen, so müssten wir H.'s Vater, da er eine gesunde Frau geheirathet hat, als den Uebertrager der Krankheit ansehen; wir hätten hier also einen männlichen Conductor — dies ist aber dem Vererbungsmodus der Hämophilie ganz entgegen, und wir müssen die Annahme als willkürlich und unwahrscheinlich fallen lassen. Da wir nun andrerseits, dem Wesen der Krankheit entsprechend, die Brüder auch nicht wohl als genuine Bluter ansehen können, so lenkt sich unser Verdacht doch wieder auf die Mutter und deren Familie. Hier noch weitere Nachforschungen über den etwaigen Ursprung der Diathese anzustellen, würde über den Rahmen der Arbeit hinausgehen. Es genügt für uns, dass ein Fall von Hämophilie in H.'s Bruder sicher erwiesen ist, und ich stehe nicht an, H. selbst als Bluter oder wenigstens als hämophil belastet anzusehen.

Hierauf fussend kommen wir nun zu der Erwägung, ob wir diese hämophile Veranlagung H.'s mit der Meningealapoplexie in aetiologischen Zusammenhang bringen können; und das scheint mir der Fall zu sein. Wir waren bisher bezüglich der Aetiologie der Blutung zu keinem befriedigenden Schluss gekommen; für die Annahme einer spontanen oder entzündlichen Hämorrhagie lagen gar keine Anhaltspunkte vor, und die obigen Ausführungen über die Art des Falles u. s. w. lassen an einem traumatischen Ursprung bedenkliche Zweifel aufkommen. Nun wissen wir, und in der Einleitung ist das auch erwähnt, dass bei Individuen, welche an einer hämorrhagischen Diathese, wie z. B.

Hämophilie, leiden, oft spontan oder infolge eines geringen Anlasses bedeutendere Blutaustritte in die verschiedensten Organe auftreten. Und in diesem Sinne glaube ich, ist auch unsere Blutung aufzufassen: als eine auf hämophiler Basis stehende, spontane Meningealapoplexie. Als begünstigenden Faktor können wir jetzt nach Dequevauviller den reichlicher genossenen Alkohol infolge seiner aufregenden Wirkung wohl ansehen. Die subdurale Blutung ist also das Primäre gewesen, durch den Druck des Extravasats auf das Gehirn tritt momentan Bewusstlosigkeit ein und H. stürzt zu Boden — hier findet auch der Umstand seine genügende Erklärung, dass Patient mit dem ganzen Rücken auf die Erde zu liegen kam —. Nach einiger Zeit kehrte wie gewöhnlich auch hier das Bewusstsein zurück und Patient konnte sich nach Hause schleppen, woselbst dann die übrigen Symptome des Hirndrucks: Erbrechen, Benommenheit etc. sich zeigten. In unsere Annahme passt auch das Fehlen irgendwelcher Verletzungen am Kopf: H. ist entweder, was allerdings unwahrscheinlich ist, gar nicht mit dem Kopf aufgeschlagen, oder so leicht, dass die Kopfbedeckung einen genügenden Schutz abgeben konnte.

Um nun zum Schluss noch einmal zusammenzufassen, so haben wir einen Fall von Meningealapoplexie mit tötlichem Ausgang bei einem 19jährigen jungen Mann infolge hämophiler Veranlagung vor uns. Der Fall ist um so interessanter als die Hämophilie bei dem Betreffenden bis dahin latent oder jedenfalls so wenig manifest gewesen war, dass weder er selbst das Bewusstsein seiner Krankheit hatte, noch seine Angehörigen und Freunde in ihm einen Bluter vermuteten. Ohne weitere Nachforschung wäre die Apoplexie zweifellos für eine traumatische erklärt worden, eine Auf-

fassung, gegen die, wie wir gesehen haben, doch so vieles spricht. Man sieht also, und das ist die praktisch wichtige Folgerung unserer Arbeit, wie wichtig in solchen Fällen eine möglichst genaue Anamnese ist. Von geradezu entscheidender Bedeutung kann dieses in gerichtlichen Fällen sein — nehmen wir doch nur einmal an, H. wäre z. B. während eines Streites, ernsterer oder auch harmloser und scherzhafter Art, wie ein solcher zwischen jungen Leuten auf dem nächtlichen Nachhausewege so leicht vorkommen kann, plötzlich mit einer Apoplexie zusammengebrochen — welch' schwere Anklage wäre gegen den oder die Beteiligten erhoben worden! Hier würde doch die Feststellung einer genauen Anamnese mit ihren Folgen einen sehr schwerwiegenden Einfluss auf die richterliche Entscheidung gehabt haben; denn dass in diesem Falle das ärztlich konstatierte Vorhandensein der Hämophilie das Urteil schwer beeinflussen muss, ist ja selbstverständlich; als Beispiel hierfür, wenn auch bedeutend harmloserer Art, möchte ich den von C. A. Wunderlich in seinem Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie mitgeteilten Fall anführen, in welchem ein Schullehrer, als ein von ihm gezüchtigter Knabe überall blutunterlaufene Stellen zeigte, der Ueberschreitung des Züchtigungsrechtes angeklagt war und sofort freigesprochen wurde, als bei dem betreffenden Knaben Hämophilie nachgewiesen wurde. Einige weitere Beispiele hierfür finden wir bei Grandidier; auch hier spielte die Hämophilie vor Gericht eine Rolle. In dem einen Falle handelte es sich um einen Studenten, welcher 1833 in Würzburg an einer unbedeutenden Hiebwunde sich verblutete, in zwei anderen um zwei israelitische Knaben, welche nach der Beschneidung an Verblutung zu Grunde gingen (1836 in Münden, 1837 in Kassel).

Grandidier führt dazu aus: „Wenn jemals die Beurteilung der sogenannten Grade der Letalität der Verletzungen die Individualität des Verletzten ernste Berücksichtigung verdient, so ist es gewiss bei dieser Krankheit, wo unbedeutende, für jeden anderen gesunden Menschen völlig gefahrlose Verwundungen tödliche, durch kein sicheres Mittel zu stillende Blutungen veranlassen können. Wie leicht kann also durch eine solche Tötung dem Inculpaten weit mehr zur Last gelegt werden, als er verschuldet hat, wenn jene individuelle Disposition des Verletzten nicht berücksichtigt wird . . . .

Es ist deshalb in solchen forensischen Fällen von hoher Wichtigkeit, dass sich ein Gerichtsarzt vor jeder Uebereilung in seinem Urteil sorgfältig hüte, jene individuelle Disposition als Zwischenursache gebührend berücksichtige und genau und gewissenhaft die Wirkung prüfe, die aus der Kraftäusserung des verletzenden Instrumentes unausbleiblich hervorgegangen sein würden, wenn das verletzte Subjekt nicht jener ungewöhnlichen Anlage unterworfen gewesen wäre."

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die freundliche Ueberlassung des Themas sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit, ferner Herrn Dr. med. Grüttner sen. in Gelsenkirchen für die bereitwillige Auskunft meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Ziegler, Lehrbuch der speziellen Pathologie. Jena 1892.

v. Bergmann, Lehre von den Kopfverletzungen.

Bollinger, Ueber traumatische Spätapoplexie, Festschrift für Virchow. Beiträge zur wissenschaftl. Medicin. Bd. II. 1891.

Grandidier, Die Hämophilie oder Bluterkrankheit, Leipzig 1855.

Fischer, Zur Kenntnis der Hämophilie. In.-Diss. München.

Breese, Ein Beitrag zur Statistik und pathol. Anatomie der Hirnblutung. In.-Diss. Kiel 1888.

Fleck, Zur Aetiologie der spontanen Hirnblutung im mittl. und jugendl. Alter. In.-Diss. München 1894.

Laspeyres, Ueber die Verletzungen der Gehirnsinus. In.-Diss. Bonn 1894.